

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1942

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

N° 245

Jean-Maurice-Léon ALLER

Né le 22 juillet 1908 à Orléans (Loiret)

Ancien Interne de l'Hôtel-Dieu de Blois

Présentée et soutenue publiquement le **8 JUIL 1942** 1942

**Contribution à l'étude
de**

**l'embolie pulmonaire
et à son traitement**

(Infiltration bilatérale des ganglions stellaires)

Président : M. Jean QUENU

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir - Delavigne

1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **ALLER.**

Prénoms : **Jean - Maurice - Léon.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

ALLER (Jean - Maurice - Léon).

— Contribution à l'étude de l'embolie pulmonaire et à son traitement (infiltration bilatérale des ganglions stellaires). — *Paris, Librairie Arnette, 1942, in-8° r., 56 p.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1942, n°.....*)

ALLER (Jean - Maurice - Léon).

— Contribution à l'étude de l'embolie pulmonaire et à son traitement (infiltration bilatérale des ganglions stellaires). — *Paris, Librairie Arnette, 1942, in-8° r., 56 p.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1942, n°.....*)

ALLER (Jean - Maurice - Léon).

— Contribution à l'étude de l'embolie pulmonaire et à son traitement (infiltration bilatérale des ganglions stellaires). — *Paris, Librairie Arnette, 1942, in-8° r., 56 p.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1942, n°.....*)

ALLER (Jean - Maurice - Léon).

— Contribution à l'étude de l'embolie pulmonaire et à son traitement (infiltration bilatérale des ganglions stellaires). — *Paris, Librairie Arnette, 1942, in-8° r., 56 p.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1942, n°.....*)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Jean-Maurice-Léon ALLER

Né le 22 juillet 1908 à Orléans (Loiret)

Ancien Interne de l'Hôtel-Dieu de Blois

Présentée et soutenue publiquement le 1942

Contribution à l'étude
de
l'embolie pulmonaire
et à son traitement
(*Infiltration bilatérale des ganglions stellaires*)

Président : M. Jean QUENU

PARIS
Librairie Louis ARNETTE
2, rue Casimir-Delavigne
1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique Médicale	FISSINGER.
	PASTEUR-VALLÉRY-
	RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	HARVIER.
Clinique des maladies des enfants	CATHALA.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	Robert DEBRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GULLAIN.
	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	PORTES.
Clinique gynécologique	LÉVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	LEVEUF.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LOEPER.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	BROCQ.
Clinique de la tuberculose	Maurice VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	TROISIER.
Clinique de cardiologie	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	DONZELOT.
	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
Professeurs sans chaire	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	LANTUÉJOUL .	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE		MOLLARET ...	Pathologie médicale.
(Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAIL-	
DEGREZ (H.)..	Physique.	LIS	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	RENARD	Ophthalmologie.
DIGONNET	Obstétrique.	RICHET	Physiologie.
DOGNON	Physique.	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-		SOULIE	Pathologie médicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} GAUTHIER-			
VILLARS ...	Anatomie pathologique		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		DE GAUDART	
CHEVALLIER.		D'ALLAINES.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
JAN.		MCURE.	
MOREAU.			
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	}	Clinique obstétricale.	
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN QUENU

Professeur de Pathologie Chirurgicale.

Chirurgien de l'Hôpital Broussais

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu me faire l'honneur de pré-
sider cette thèse.*

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE TOURS

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE BLOIS

MESSIEURS LES DOCTEURS
LUZUY, VIGNERON, MORNET, PENOT

*en reconnaissance de leur enseignement et de
leur bienveillance.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS DAVY ET ENAUD

Qui m'apprirent à aimer l'Art d'Hippocrate.

INTRODUCTION

Notre but n'est pas dans une étude dont la brièveté est imposée par les circonstances, de traiter à fond une question sur laquelle la lumière absolue est encore bien loin d'être faite. Nous voulons seulement, à propos d'une observation, qui nous a paru suggestive, de novocaïnisation du ganglion stellaire au cours d'une embolie pulmonaire post-partum, tracer une courte monographie sur le rôle que semble jouer le système neuro-végétatif dans les accidents de l'embolie pulmonaire.

Notre expérience personnelle en la matière étant très limitée, force nous a été de recourir aux travaux antérieurement parus.

Nous tâcherons de présenter une synthèse de la question à l'étude sous un angle pratique, de manière à en tirer des conclusions thérapeutiques, au moins momentanées.

Notre plan sera simple. Il comprendra, après un très bref historique, un rappel d'étiologie;

- d'anatomie pathologique;
- un exposé pathogénique;
- une brève étude clinique.

A ce propos, nous relaterons deux observations recueillies par le docteur LUZUY et qu'il a bien voulu nous confier.

De ces données, nous tâcherons de tirer des conclusions thérapeutiques, et comment, sans préjudice de certains autres traitements, il a paru logique de recourir à l'anesthésie du ganglion stellaire.

HISTORIQUE

Sans nous attarder aux travaux des maîtres de la clinique, tels que LAENNEC, CRUVEILHIER, BOUILLAUD, VIRCHOW, LANCEREAUX, à ceux de HUCHARD sur les embolies d'origine cardiaque, de LAUBRY sur l'artérite pulmonaire, de VAQUEZ sur les embolies puerpérales, de TRENDELENBURG et de nombreux autres, nous citerons plus particulièrement les expérimentateurs qui ont tout dernièrement contribué à éclairer la question difficile de l'embolie pulmonaire.

Nous avons fait de larges emprunts aux travaux de VILLARET, ROUSSY, BESANÇON, à l'ouvrage remarquable de BARDIN, aux études de LERICHE, FONTAINE, FRIEDMANN, à celles de DESPLAS et PERTUS, de DUVAL et BINET. Citons encore UNGAR et ses collaborateurs; SAUERBRUCK et SCHWICK, SHERF et SCHÖBRUNNER.

Ce qui caractérise les travaux des chercheurs modernes, c'est la démonstration et la mise en évidence du facteur réflexe dans l'étiologie des accidents de l'embolie pulmonaire.

DEFINITION ET ETIOLOGIE

DEFINITION

« Qu'est-ce que l'embolie pulmonaire ? C'est l'arrivée et l'arrêt dans un des segments de l'artère pulmonaire d'une masse solide, coagulum, ou corps étranger né ou introduit en un point de la grande circulation de retour : veine de la grande circulation ou même cavité cardiaque droite. »

ETIOLOGIE

Si l'on veut tenir compte du fait que l'embolie pulmonaire semble plus rare qu'on ne le pensait ces dernières années, et si l'on s'en tient aux cas indubitables prouvés par l'autopsie, on constate que l'embolus provient de deux foyers principaux : le cœur, dans la dilatation du ventricule droit et les infections endocardiques; des vaisseaux thrombosés, que la thrombose porte sur les veines des membres inférieurs, de la cavité pelvienne, ou sur la veine porte.

Il faut ajouter un autre facteur important que l'on a commencé par nier et qui cependant, s'avère certain. Nous voulons dire l'embolus aseptique post-

opératoire dans les interventions portant principalement sur l'abdomen et le bassin.

Quelle est la fréquence relative de ces différentes sources ? une statistique de Strasbourg portant sur 225 cas, donne pour la pathologie interne (surtout affections cardiaques) 76 cas; pour les embolies obstétricales et chirurgicales 143 cas; 6 cas indéterminés.

Nous n'insisterons pas sur la manière dont se développe la thrombose veineuse originelle. Elle est liée, d'une part, à la moindre résistance de l'endothélium vasculaire, altéré soit par infection, soit par traumatisme opératoire, soit par compression ; d'autre part, à l'altération sanguine : hyperviscosité, augmentation de la teneur en fibrinogène; au ralentissement circulatoire.

Citons, pour mémoire, il peut avoir son intérêt dans l'étiologie de l'embolus post-opératoire, le mélange, par reflux, du sang porte au sang du système cave bien que cette étiologie ne soit pas prouvée.

Enfin, retenons l'hypothèse fructueuse de STORTZ selon laquelle la formation de l'embolus serait due à un état constitutionnel hyper-vago-tonique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous nous contenterons de quelques réflexions portant sur l'embolus et sur la lésion pulmonaire consécutive. Une discussion s'est d'ailleurs élevée au sujet de l'embolus lui-même :

Les uns, en particulier l'Ecole VILLARET-BARDIN, en présence d'un caillot volumineux tendent à contester son origine embolique et prétendent se trouver, le plus fréquemment, en face d'une coagulation massive post-mortem.

La recherche de l'embolus grand ou petit par ouverture de l'artère ne donne que des résultats infidèles, surtout lorsque la lésion affecte une fine artériole. La technique élégante de AMEUILLE, FAUVET et MONSANGEON, d'injection de l'artère à la gélatine carminée, délimite nettement le territoire pulmonaire intéressé qui tranche par sa pâleur sur la masse rouge du poumon sain. C'est au sommet de cette zone que siège l'embolus. Il se montre, alors, composé d'une masse centrale émigrée de la veine thrombosée, entourée d'une couche fibrino-cruorique formée sur place et qui présente parfois un début d'organisation conjonctive. La lésion pulmonaire consécutive se traduit par une congestion œdémateuse en cas de mort rapide, par les lésions classiques de l'infarctus en cas de survie momentanée.

CLINIQUE

Que dire des signes prodromiques de l'embolie pulmonaire ? Ils se confondent avec les signes d'une thrombose localisée... quand elle existe ou qu'elle s'est révélée : ce sont la température en clocher, le pouls grimpant, les signes habituels de la phlébite : douleur, œdème, impotence relative, existence d'un cordon induré. Ils sont d'ailleurs inconstants. N'a-t-on pas remarqué, de plus, que les embolies post-phlébiques étaient rarement mortelles ?

La symptomatologie est assez variable et la classification adoptée par BARDIN, qui distingue quatre types d'embolie grave, nous paraît commode :

1° La forme syncopale, brutale : la mort subite.

2° La forme angineuse : point de côté violent, impression de mort imminente, dyspnée avec respiration superficielle; *la face est pâle*; tachycardie et affaissement du pouls. A ces symptômes, il faut ajouter, comme le demande QUENU, des sueurs profuses plus ou moins abondantes.

3° La forme asphyxique — la symptomatologie est surtout pulmonaire — dyspnée; *cyanose* : chute de la pression sanguine; la mort est plus tardive que dans la forme précédente, forme *blanche*.

4° Le type « collapsus cardio-vasculaire » avec issue fatale retardée parfois de plusieurs heures.

Enfin, citons pour mémoire les accidents moins dramatiques des embolies moyennes ou légères, à symptomatologie variée; certains cas ayant constitué une découverte d'autopsie.

DIAGNOSTIC

Il se fonde sur les signes précédents, sur les commémoratifs: accouchement, opération, phlébite, cardiopathie. Mais il semble bien, et ce point a fait l'objet d'une discussion lors d'un rapport de DESPLAS à l'*Académie de Chirurgie*, que nombre de cas étiquetés « embolie » relevaient d'une tout autre origine: infarctus du myocarde, inhibitions vago-sympathiques, choc d'origine indéterminée.

De même, AMEUILLE, FAUVET et MONSAINGEON révèlent que, après autopsie et injection carminée de l'artère pulmonaire pratiquée sur huit sujets, victimes présumées d'embolie, quatre cas authentiques seulement purent être mis en évidence. Par contre, l'autopsie de quatre sujets porteurs de phlébite et morts des suites de l'affection primitive, les a montrés porteurs d'embolies pulmonaires déjà anciennes et qui étaient restées silencieuses.

De tels faits, les auteurs concluent qu'on pourrait peut-être parler « d'embolies pulmonaires cliniques sans embolie anatomique » et que « il n'y a pas de proportions directes entre le volume des embolies et l'importance des accidents qui les accompagnent ».

PATHOGÉNIE

Les conclusions qui précèdent nous amènent à poser la question primordiale :

Quelle est la pathogénie d'accidents aussi dramatiques à point de départ quelquefois infime ?

Une théorie ancienne faisait dépendre la gravité des symptômes de l'importance de l'embolus. Or, nous l'avons déjà fait remarquer, cette explication est notoirement insuffisante : il est des cas rapidement mortels où l'autopsie n'a révélé qu'une minuscule thrombose artériolaire. A l'inverse, la ligature expérimentale, voire thérapeutique, d'une artère pulmonaire ou d'une de ses branches, n'entraîne pas la mort. SAUERBRUCK a rapporté un cas d'oblitération totale de l'artère pulmonaire n'ayant provoqué aucun accident cardio-respiratoire.

De plus, l'analyse clinique de l'embolie pulmonaire démontre nettement que la symptomatologie déborde considérablement le domaine de l'appareil respiratoire : ce sont des accidents circulatoires qui dominent la scène : vaso-constriction des coronaires, douleur angineuse atroce, tachycardie, chute de pression, collapsus.

C'est pour expliquer ces discordances, ces perturbations fonctionnelles « élargies » que les physiologistes modernes ont admis, et prouvé, l'existence d'un réflexe vago-sympathique à point de départ vasculaire. Tout le monde, aujourd'hui, est d'accord sur ce point.

On peut d'ailleurs, transposant ces données sur un plan plus général, les assimiler en partie aux accidents brutaux des embolies des membres; c'est la même douleur violente, intolérable, la même semi-impotence fonctionnelle, la même ischémie au-dessous du point embolisé, *alors que ne manquent pas les voies d'irrigation complémentaires.*

C'est ce que LERICHE a bien mis en lumière, et qu'il a su traiter efficacement en bloquant le réflexe de défense exagéré du système végétatif.

En ce qui concerne notre sujet.

QUEL EST CE RÉFLEXE ?

C'est un réflexe placé sous la dépendance du système nerveux végétatif.

D'après les expérimentations de BARDIN, sur lesquelles nous reviendrons et d'après les travaux de nombre d'auteurs, notamment de PAGANO, LARSELLE, BINET, le point de départ de ce réflexe se situerait au niveau de l'endothélium des artérioles pulmonaires, à l'exclusion de l'artère elle-même. Ce réflexe endothélial aurait un double retentissement :

1° Local : vaso-moteur, déclenchant une vaso-dilatation aiguë des capillaires, cause probable de l'infarctus.

2° A distance : inhibition des centres cardiaques et respiratoires.

QUELLE VOIE EMPRUNTE CE RÉFLEXE ?

Un court rappel anatomique nous remettra en mémoire les relations qui existent entre : poumons, cœur, centres nerveux.

D'une part, la chaîne sympathique cervicale, qui peut se résumer schématiquement, en ce qui nous intéresse, dans le *ganglion étoilé*, envoie ses trois nerfs cardiaques aux plexus cardiaques où, intriqués aux trois rameaux du pseudo-gastrique, ils forment entre l'aorte et l'artère pulmonaire le ganglion de WRISBERG.

De ce ganglion émanent, et des filets coronariens, et des filets broncho-pulmonaires.

D'autre part, le ganglion étoilé est en relation avec les quatrième, cinquième, sixième, septième nerfs cervicaux et le premier dorsal.

Il envoie directement des rameaux nerveux au réseau pulmonaire.

Le stellaire paraît donc un relais important sur le trajet emprunté par le réflexe syncopant.

Important par ses connexions, intéressant par les facilités d'accès, en avant de l'extrémité de la première côte, au-dessus du dôme pleural.

Mais autrement important nous apparaît, logiquement, le ganglion de Wrisberg, et *c'est peut-être là*

que se trouve la solution du problème thérapeutique.

La physiologie normale de ce système est bien en accord avec l'existence du réflexe que nous étudions :

Les vaso-constricteurs pulmonaires, venus des troisième et septième segments médullaires, sans doute sous le contrôle du bulbe, gagnent le ganglion étoilé, puis l'artère pulmonaire et ses ramifications.

L'excitation de ces fibres déterminerait, d'après VISLER, une constriction de la partie hilare, une dilatation de la partie périphérique de l'artère pulmonaire. Et comme ces nerfs pulmonaires sont eux-mêmes en rapport avec les nerfs cardiaques, et coronariens, on conçoit qu'une onde nerveuse, d'intensité anormale, puisse gagner ces derniers organes.

Ainsi, il semble légitime, si l'on veut agir sur ce réflexe, de chercher à atteindre l'innervation de l'artère pulmonaire, tant motrice que sensitive, au niveau du ganglion étoilé, relais important et accessible de ces diverses voies.

L'existence et la nature de ce réflexe une fois admises, il importe de ne pas oublier la cause déterminante : *l'embolus*; et le rôle mécanique qu'il peut jouer dans les accidents de l'embolie.

Si l'on peut dénier à ce rôle l'entière responsabilité dans le drame clinique, on ne peut douter qu'il y ait sa participation.

QUELLE EST LA PART QUI REVIENT A CHACUN DE CES ÉLÉMENTS :

Le réflexe, l'obstruction vasculaire mécanique ?

La réponse à une telle question ne comporte pas seulement un intérêt spéculatif : elle entraîne une orientation de la thérapeutique, donc une sanction essentiellement pratique. Or, il semble bien que sur ce point, l'accord soit loin d'être fait.

On se trouve en présence de deux opinions divergentes :

celle de Strasbourg, avec LERICHE, FONTAINE, FRIEDMANN;

celle de VILLARET, BESANÇON, BARDIN.

Sans nier l'existence, bien sûr, d'un spasme réflexe, puisque la thérapeutique de LERICHE est basée sur sa connaissance, l'Ecole de Strasbourg admet que, dans la majorité des cas mortels, l'embolus, par son volume, joue un rôle prédominant tel que la prévention du spasme ne pourrait empêcher l'issue fatale.

Cette affirmation est basée sur de nombreuses constatations d'autopsie. Sur 225 cas d'embolie mortelle dont l'autopsie a été faite à l'Institut d'Anatomie Pathologique de Strasbourg, on relève, en bloc et sans entrer dans les détails de localisation :

Embolies du tronc principal.....	104 cas
— simultanées des branches	
droite et gauche.....	55 cas

Soit au total..... 159 cas

contre : 66 d'obstruction partielle. Donc, la grosse majorité des cas mortels : 2 sur 3, appartient aux embolies massives. C'est là, pour LERICHE et ses collaborateurs, un fait indiscutable.

Il s'explique par le fait que lors d'une oblitération aussi brutale, la circulation collatérale n'a pas le temps de s'établir; le spasme joue, dans le mécanisme de la mort, un rôle accessoire que la thérapeutique a peu de chance d'empêcher.

Seule, l'opération de TRENDELENBURG serait *théoriquement* légitime... si elle était toujours praticable.

Il s'ensuit que sur trois embolies graves traitées par les moyens fonctionnels, deux sont à peu près sûrement condamnées, à cause du trop gros volume de l'embolus.

Tel n'est pas l'avis de BARDIN qui, à cet avis, oppose le résultat de ses observations et ses expérimentations.

Pour lui, les embolies les plus dangereuses sont les petites embolies artériolaires, les grosses embolies de l'artère pulmonaire se classant parmi les plus bénignes, sauf, bien entendu, trouble circulatoire trop considérable.

Il cite, à l'appui de son affirmation, la découverte que fit SAUERBRUCK d'une oblitération totale n'ayant pas entraîné d'accident mortel, et quelques observations similaires. Il apporte surtout l'appoint de ses expérimentations.

Le caillot qu'on trouve dans les artères pulmonaires ne provient pas nécessairement d'une veine thrombosée lointaine. Il est né souvent sur place, et ce que l'on a pu prendre pour un embolus volumi-

neux n'était parfois que le résultat d'une coagulation agonique. Pour lui le caillot s'arrête le plus souvent à la bifurcation d'une branche lobaire.

EXPERIMENTATION

Dans les laboratoires de VILLARET et ROUSSY, avec la collaboration de JUSTIN-BESANÇON et DELARUE il a tenté de réaliser expérimentalement l'embolie pulmonaire sur des chiens. Il a eu recours à deux catégories de substances capables de déterminer des embolus de volume variable :

1° De grosses perles d'émail ou de paraffine, du volume de la jugulaire externe, et qu'il introduisait par grandes quantités dans ce vaisseau.

2° De la poudre de pierre ponce d'un calibre uniforme, minutieusement établi, de 150 μ de diamètre et qu'il introduisait dans les saphènes à la dose uniforme de 10 centigrammes par kilogramme de poids.

Sur 50 chiens mis en expérimentation et dans la circulation desquels il avait introduit ses grosses perles d'émail, *un seul* est mort rapidement en une heure. Les autres ont survécu plusieurs jours, plusieurs semaines, voire plusieurs mois. La plupart ont été sacrifiés successivement afin de suivre l'évolution histologique des lésions de l'infarctus. Aucun, et c'est ce qui est important, n'a présenté de choc brutal entraînant la mort subite ou même rapide. Seule se développait une dyspnée transitoire, en rapport avec le volume de l'obstacle artériel.

Les résultats furent tout autres avec la poudre de pierre ponce. La mort subite ou au moins très rapide est obtenue presque à coup sûr avec une très petite quantité de substance embolisante. Or on n'explique pas comment de si infimes obstacles pourraient produire l'asphyxie brutale; d'autre part, les symptômes observés sont superposables à ceux de la clinique humaine et peuvent être attribués au collapsus respiratoire et cardio-vasculaire :

troubles du rythme respiratoire, tachycardie, chute de la tension artérielle, élévation de la pression veineuse.

En résumé :

Grosses embolies = accidents bénins.

Petites embolies = mort subite ou rapide.

L'auteur tente d'expliquer ce fait par l'hypothèse que l'endothélium artériolaire serait plus facilement excitable que l'endothélium artériel, ou répondrait par un réflexe plus énergique.

Que conclure de ce débat, sinon qu'il n'existe peut-être pas de parallélisme absolu entre le système neuro-végétatif de l'homme et celui du chien ?

Un autre problème pathogénique se pose.

Nous avons déjà relaté les résultats d'autopsies publiés par AMEUILLE, FAUVET et MONSAINGEON. Reprenons-les rapidement :

1° sur quatre cas d'embolie authentiques, ils ont retrouvé trois fois l'embolus déterminant;

2° sur quatre sujets porteurs de phlébite et morts des suites de l'affection causale, ils ont découvert

deux fois une embolie pulmonaire déjà ancienne et organisée. Or, du vivant des deux sujets, aucun trouble fonctionnel n'avait permis d'en soupçonner l'existence.

Pourquoi, au cours d'accidents mécaniques comparables, le silence chez les uns, la mort chez les autres?

Ne pourrait-on invoquer la notion de terrain ?

Revenons une fois de plus aux expérimentations de BARDIN qu'il nous faut citer de nouveau. Elles ont trait aux modifications des résultats expérimentaux ci-dessus nommés, après section anatomique ou modifications pharmaco-dynamiques des nerfs végétatifs, ou après modifications humorales.

1° MODIFICATIONS NEURO-VEGETATIVES

A) SECTIONS NERVEUSES.

Le lapin se prête très bien à l'étude des sections nerveuses du fait qu'au cou les nerfs vague, sympathique et dépresseur sont dissociés.

Or, chez cet animal, la section du pneumogastrique gauche augmente de trois fois; la section des deux nerfs vagues augmente de plus de sept fois la quantité de particules emboliques nécessaires à la provocation de la mort subite.

A l'inverse, la section des deux troncs sympathiques cervicaux diminue de quatre fois cette quantité, par conséquent favorise la production du réflexe mortel.

B) SECTIONS ET EXCITATIONS PHARMACOLOGIQUES.

Pour leurs expériences chez le chien, ils ont été obligés d'utiliser les modifications pharmaco-dynamiques de l'appareil neuro-végétatif, puisque les nerfs vague et sympathique sont réunis. Après avoir précisé avec soin sur les témoins les conditions nécessaires pour obtenir la mort subite post-embolique, ils ont étudié l'action de très nombreuses substances.

a) Animaux témoins. — Chez le chien chloralوسé, l'injection embolisante intra-veineuse de 10 centigrammes de pierre ponce en poudre, à grains de 150 μ , entraîne le décès en trois à cinq minutes.

b) Animaux préparés :

1° Chez le chien préparé par injection préalable de 2 milligrammes par kilogramme de *chlorhydrate d'yohimbine* (à pouvoir rotatoire $+ 80^\circ$), en solution à 1 %, la mort devient instantanée en moins de trente secondes.

2° Chez l'animal ayant reçu antérieurement une solution de *chlorhydrate de papavérine* à 1 %, ou un dixième de milligramme par kilogramme de *sulfate neutre d'atropine* en solution à 1 pour 1.000, la mort reste rapide, en quatre ou cinq minutes.

3° Après injection intra-veineuse de 5 milligrammes par kilogramme de *chlorhydrate d'éphédrine gauche*, en solution à 1 %, la mort ne survient plus qu'au bout de quinze minutes.

Le chien, préparé par la double injection d'*atropine* et d'*éphédrine*, ne meurt plus qu'au bout de vingt-sept minutes.

2° MODIFICATIONS HUMORALES

A côté des perturbations neuro-végétatives, d'autres portant sur l'équilibre humoral des animaux peuvent-elles faire varier les réactions de ceux-ci aux embolies expérimentales ?

BARDIN a cherché si des variations humorales ne modifieraient pas les réactions des chiens aux embolies habituellement mortelles.

C'est dans ce but qu'il a étudié l'influence des modifications de la réserve alcaline, essai fait en application des données établies par M. TIFFENEAU, M^{me} Jeanne LÉVY et leurs élèves, sur le renforcement, par l'alcalose, des effets des substances sympathomimétiques.

A) ACIDOSE.

L'acidose obtenue selon la technique de M^{me} Jeanne LÉVY, par injection intra-veineuse de 5 cm³ par kilogramme d'une solution d'acide chlorhydrique à 1,5 %, rend l'embolie encore plus rapidement mortelle (une minute environ). Ce fait est à rapprocher des travaux de DE WAELE : cet auteur montre que les animaux en état d'hypo-alcalinité humorale expérimentale sont beaucoup plus sensibles à certaines intoxications (chlorure de calcium, sels de baryum, dérivés barbituriques, anesthésiques). Il en voit la raison dans une hyper-excitabilité du pneumogastrique favorisée par l'acidose, bien qu'il n'ait jamais pu obtenir la mort par excitation de ce nerf chez les animaux désalcalinisés.

B) ALCALOSE.

Au contraire, l'alcalose réalisée par injection dans les veines d'une solution de *bicarbonate de soude* à 6 %, à la dose de 60 centigrammes par kilogramme, peut rendre l'embolie moins rapidement mortelle, avec une survie allant chez certains chiens jusqu'à 24 heures.

En associant éphédrine et alcalose, la mort survient après un délai de 18 minutes; en injectant atropine et bicarbonate de soude, au bout de 22 minutes.

3° MODIFICATIONS NEURO-VEGETATIVES ET HUMORALES

L'adjonction de bicarbonate de soude à l'association atropine et éphédrine est jusqu'ici le meilleur antidote des effets nocifs des embolies pulmonaires expérimentales. Chez les chiens préparés avec ces trois produits, il est impossible d'obtenir la mort subite ou même retardée avec la même dose de corps embolisants. Un seul chien est mort au bout d'une heure; tous les autres ont survécu plusieurs heures, plusieurs jours et même plusieurs mois.

Par contre, l'injection d'atropine, d'éphédrine et de bicarbonate de soude après embolie pulmonaire expérimentale ne modifie en rien l'issue rapidement fatale.

Nous ne pouvons malheureusement faire entrer dans le cadre de cette étude les nombreuses et passionnantes expérimentations effectuées par les physiologistes modernes.

QUELLES CONCLUSIONS TIRER DE CES RECHERCHES DE BARDIN, DE CELLES DE LERICHE ET DE SON ECOLE ?

1° Quelles que soient les discussions engagées entre les deux tendances, il semble bien que la qualité physique de l'embolus joue un grand rôle dans la mortalité : deux morts sur trois, d'après LERICHE, malgré la mise en jeu rapide de toutes les armes techniques (exception faite de l'embolectomie qui ne donne elle-même qu'un bien faible pourcentage de guérisons : 9 pour 125).

2° Le spasme réflexe coronarien et pulmonaire paraît responsable des accidents dramatiques de l'embolie pulmonaire grave, et de nombreux cas de mort, là où l'obstruction artérielle seule n'aurait donné lieu qu'à des accidents pulmonaires passagers.

3° Etant donné les modifications expérimentales obtenues par l'intervention sur le système neuro-végétatif, à savoir :

Hypervagotonie expérimentale = aggravation.

Hypersympathicotonie expérimentale = sédation relative.

Alcalose expérimentale = sédation relative.

Alcalose + hypersympathicotonie = sédation remarquable.

Etant donné ces faits, on peut en inférer a priori que le terrain neuro-végétatif, variable avec chaque individu, doit jouer un rôle considérable dans la genèse des accidents emboliques, et dans leur gravité.

Le réflexe d'inhibition sera d'autant plus redoutable qu'il interviendra chez un sujet *vagotonique* et *acidosique*, d'autant moins grave, toutes choses égales d'ailleurs, que le sujet sera sympathicotonique et en état d'alcalose.

QUELLE EST, DANS L'ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION, LA VALEUR DE CES CONCLUSIONS PATHOGÉNIQUES ?

Sans se considérer comme complètement satisfaits, la plupart des auteurs la considèrent comme momentanément et pratiquement suffisante. D'autres, tels GRÉGOIRE, les trouvent trop prématurées pour qu'il soit permis d'en tirer des applications pratiques thérapeutiques. A quoi on pourrait répondre avec DESPLAS :

« On coupe la corde du pendu avant de lui demander pourquoi il s'est pendu. »

Et cette réflexion nous permettra d'aborder sans trop de scrupules la question grave de la thérapeutique.

THERAPEUTIQUE

QUELLES ARMES EMPLOYER CONTRE UNE AFFECTION
AUSSI REDOUTABLE, AUSSI BRUTALE ?

Une première indication sur laquelle tout le monde est d'accord, est *d'agir vite*, dans les premières secondes, *immédiatement*, ou l'on court le risque de perdre la partie avant de l'avoir défendue. Et ce n'est pas le moindre inconvénient de la méthode de TRENDELENBURG de ne pouvoir entrer en action dans l'immense majorité des cas, sinon à une minute où déjà on ne peut plus conserver d'espoir.

L'embolectomie conserverait toute sa valeur, entre des mains expérimentées, si l'on pouvait, par des méthodes médicales rapides, gagner le temps nécessaire à la mise en œuvre de l'acte chirurgical.

Il semble bien que l'on ne puisse demander un tel service aux méthodes pharmaco-dynamiques préconisées par VILLARET et ses collaborateurs. Elles se sont montrées trop infidèles (Cf. Observations de DESPLAS communiquées à l'*Académie de Chirurgie*). BARDIN lui-même reconnaît leur inefficacité expérimentale curative.

Par contre elles *conservent toute leur valeur dans la prévention* des accidents emboliques obstétricaux et post-opératoires. Voici cette thérapeutique, telle qu'elle est indiquée par VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, BARDIN et résumée pratiquement par CAPETTE.

THERAPEUTIQUE PREVENTIVE

Quotidiennement, soumettre les malades au traitement suivant :

Injection de 1/2 milligramme d'atropine.

Injection de 6 centigrammes d'éphédrine.

Ingestion de 10 grammes de bicarbonate de soude.

Et il ajoute une thérapeutique curative qu'il peut être sage d'employer concurremment avec d'autres, dans une affection où il faut faire feu de toutes pièces.

EN CAS D'EMBOLIE GRAVE :

1° Faire des injections d'atropine à *haute dose*, de 1 à 3 milligrammes.

2° Injections d'éphédrine à raison de 8 à 12 centigrammes.

3° Injections de morphine à haute dose, allant jusqu'à 10 et même 15 centigrammes.

4° Injections intra-veineuses d'ouabaïne (1 à 2 milligrammes) et une saignée si le cœur défaille.

5° Si la respiration s'arrête, pratiquer la respiration artificielle durant quinze minutes au moins.

De préférence à l'éphédrine, VILLARET recommande la pressédrine comme plus active, notamment sous sa forme d'association, le Pressyl.

ALLEN, DENK et GEZA préconisent l'emploi de la *papavérine* à la dose énorme de 10 à 15 centimètres cubes; encore vaut-il mieux l'associer aux sympathomimétiques.

Enfin OKINCZYK a obtenu de bons résultats avec l'héroïne qu'il emploie aux doses soporifiques de 5 à 15 centigrammes.

THERAPEUTIQUE CURATIVE ANESTHESIQUE

Il semble bien qu'elle réunisse aujourd'hui, seule ou associée à la méthode Bardin, la plupart des suffrages. Nous avons indiqué, dans l'étude pathogénique, comment il semblait logique d'intervenir directement sur le ganglion étoilé, relais principal du réflexe inhibiteur.

C'est la grande réalisation de LERICHE qui porte au contact du ganglion lui-même une solution de novocaïne à 1 pour 200, ou de l'alcool à 90°.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*obligeamment confiée par notre Maître le docteur LUZUY*).

Le 19 juin 1939, le docteur LUZUY est appelé d'urgence par le docteur LEFRANC auprès de M^{me} R..., âgée de 30 ans, qui a accouché le 12 juin. Primipare. L'accouchement a été fait par une sage-femme sans incident notable. Le 17 juin, la température s'est élevée à 38°2 et à 38°3 le 18 juin tandis que le pouls passe de 80 à 100. Ce même jour du 18 juin, la malade présente plusieurs petits frissons, des douleurs abdominales imprécises; le lendemain, vers six heures de l'après-midi, elle ressent brutalement une impression de constriction de la base du thorax extrêmement violente bilatérale avec une sensation d'angoisse, de mort imminente. Elle est vue deux heures plus tard, d'une pâleur livide, ne pouvant faire aucun mouvement, ni prononcer une parole. Le pouls est presque incomptable à 140; la respiration est courte, extrêmement rapide à 45 par minute. La malade avait eu une heure auparavant une injection de 2 centimètres cubes de morphine qui n'avait apporté aucun soulagement. Le docteur LUZUY pratique aussitôt une infiltration du ganglion stellaire gauche; la réaction de

Claude Bernard-Horner est presque immédiate. On attend quelques instants, la malade semble être mieux, elle remue les lèvres et répond de la tête qu'elle souffre un peu moins. A ce moment, c'est-à-dire environ dix minutes après la première injection on fait une injection du ganglion stellaire de l'autre côté. A notre grande surprise, en quelques minutes, la malade change d'aspect, sa respiration se ralentit, elle commence à parler pour dire qu'elle est mieux. Le facies se recolore un peu, le pouls est encore à 130 mais beaucoup mieux frappé. Nous restons une demi-heure auprès d'elle et de minute en minute nous assistons à une amélioration véritablement étonnante. La malade parle normalement, bien que d'une voix encore un peu cassée. Son pouls est à 100 et la respiration à 22. La douleur thoracique est complètement disparue.

Quatre jours plus tard apparaît une phlébite du membre inférieur droit qui évolue sans incident et la malade entre en convalescence à la fin du mois de juillet.

OBSERVATION II. — A cette observation nous opposons celle-ci, qui fut un échec complet :

M^{me} P..., 40 ans, opérée de l'appendicite gangréneuse le 15 avril. L'appendice était perforé, verdâtre et du pus fétide se trouvait dans le Douglas. Ablation de l'appendice, un gros drain dans le Douglas. Les suites opératoires sont banales. La malade rend ses

gaz le lendemain; le drain est enlevé le sixième jour et la température atteint 37°.

A ce moment, le dixième jour, alors qu'elle commençait à entrer en convalescence, elle est prise d'un point de côté gauche extrêmement violent tandis qu'elle tombe dans un semi-coma avec facies pâle, pouls petit et régulier. On fait aussitôt et en même temps une injection de 4 cm. cubes de morphine, de 1/2 milligramme d'atropine et les infiltrations bilatérales des ganglions stellaires. Aucune amélioration n'apparaît et la malade meurt une demi-heure plus tard.

De ces deux faits nous nous permettons de rapprocher l'observation de M. DESPLAS.

OBSERVATION III. — La nommée B... (Paula), âgée de 35 ans, est entrée le 2 avril 1938 pour appendicite aiguë datant de 24 heures.

A l'intervention, appendice rouge, pas de liquide dans le péritoine qui est rouge par places; dans la région iléo-cæcale quelques adhérences lâches libérées facilement. Ectomie au thermo sans enfouissement. Fermeture sur un drain.

Examen de l'appendice : plaque de sphacèle sur la muqueuse. Les suites sont faciles; la malade rend ses gaz le lendemain de l'opération; ventre souple, indolore; le drain est retiré au bout de 48 heures.

La fièvre, qui était à 38°5, tombe aux environs de 37°5.

Le *sixième jour*, la température remonte à 39°; la malade n'accuse aucun malaise.

Le *septième jour*, le 9 avril, la température est à 40°, le pouls à 110; il existe un œdème de la jambe gauche.

On immobilise cette jambe et l'on met trois sangsues à la racine de la cuisse; on fait 1/4 de milligramme de sulfate d'atropine et 1 centigramme de morphine.

Le même jour dans l'après-midi, alors qu'on mobilisait la malade au cours de la toilette, survient un point de côté droit avec malaise intense.

La malade est vue aussitôt par l'interne de la salle qui se trouvait à proximité. Elle présente un état très alarmant, subcomateux : les yeux sont révulsés, elle ne répond pas aux questions, le facies présente un teint fait de pâleur et de cyanose.

La respiration est très rapide, courte, superficielle.

Le pouls, très accéléré, est faible, incomptable, irrégulier. On fait instantanément 1 centigramme de morphine, 1/4 de milligramme d'atropine, une injection d'huile camphrée, pendant que l'on prépare de quoi faire une infiltration stellaire.

Cette première thérapeutique n'apporte aucun changement.

Elle est complétée par une infiltration du ganglion stellaire gauche, faite par voie postérieure avec 10 cc. de la solution de novocaïne à 1 %.

Le Claude-Bernard est immédiatement obtenu, la malade revient à elle, parle, mais reste très angoissée, dyspnéique, et, d'une voix cassée, se plaint d'une douleur à la pointe de l'omoplate droite.

Le pouls est toujours très faible, très irrégulier. On infiltre sans attendre la région du stellaire droit par voie postérieure avec 15 cc. de novocaïne à 1 p. 200.

Le Claude-Bernard est immédiatement obtenu et, instantanément le tableau change: la malade respire librement, sans souffrir, sur un rythme plus calme; sa voix n'est plus cassée, l'angoisse a disparu, le facies se recolore.

Le pouls ne présente plus d'irrégularité; il est mieux frappé, mais reste rapide à 148.

Cette thérapeutique est complétée par un lavement bicarbonaté (12 grammes dans 100 grammes d'eau).

Le lendemain 10 avril apparaissent des signes de phlébite à droite. Les jours suivants la température est entre 38°5 et 39, le pouls en rapport, mais faible. La malade a, à plusieurs reprises, quelques crachats sanglants.

On continue l'atropine et la morphine et on institue une thérapeutique toni-cardiaque par le camphre. Aucun signe local ou fonctionnel de pneumopathie organisée.

Quelques jours après, un nouveau malaise survient la nuit. La malade se plaignait d'étouffer; l'externe de garde qui la voit à ce moment fait une saignée (?) Ce malaise, sur lequel on a peu de renseignements, ne dura que quelques minutes.

Lorsque l'on voit la malade le lendemain matin, elle ne ressent plus rien; on ne trouve aucun changement à l'examen. Le pouls est à 100, la température à 38°.

Le 19 avril, dixième jour après le premier accident, la malade fait un nouveau malaise, très passager... pas de manifestations respiratoires. Ce malaise est très passager et cède rapidement à une injection de solucamphre.

Il ne semble donc pas qu'il s'agisse d'une nouvelle embolie et l'on rattache cet accident à une défaillance cardiaque, installée à bas bruit depuis l'accident embolique et dont les plus sûrs témoins sont un bruit de galop et une tension artérielle à 6,5-9,5.

Devant ce pincement progressif de la différentielle, la petitesse du pouls, les troubles du rythme, on intensifie la thérapeutique toni-cardiaque, et, sur les conseils de HOREAU on fait le solucamphre à la dose quotidienne de 5 cc. intra-veineuse avec 5 cc. d'huile camphrée intra-musculaire.

Le reste de l'observation, qui intéresse moins directement notre exposé, justifie le diagnostic primitif et écarte celui d'infarctus du myocarde (électrocardiogramme normal, auscultation redevenue normale). Finalement, la malade guérit sans nouvel accident.

On note dans cette observation, comme le remarque l'auteur :

1° L'échec de la méthode VILLARET. A quoi on pourrait objecter que les drogues utilisées ne l'ont pas été à la dose préconisée, tant s'en faut.

2° Le résultat imparfait, mais déjà notable, d'une seule infiltration de novocaïne.

3° Le succès quasi-foudroyant obtenu aussitôt après la seconde infiltration.

TECHNIQUE

La technique que nous employons pour les infiltrations est la suivante, qui nous a été enseignée par notre maître M. LUZUY.

Le malade étant allongé, la tête inclinée du côté opposé à celui où l'on opère, en évitant une rotation trop accentuée.

L'index de la main gauche palpe les apophyses transverses des dernières cervicales et s'immobilise sur la plus basse.

La main droite enfonce l'aiguille en frôlant l'ongle de l'index gauche, et en la dirigeant en bas, en dedans, et un peu en arrière.

A un ou deux centimètres environ l'aiguille prend contact avec la face antérieure de l'apophyse transverse. Dès lors, par un mouvement de redressement axial, vers la verticale et vers la ligne médiane, l'aiguille se place au-devant de l'apophyse et file vers le bas. Elle est enfoncée de un ou deux centimètres (une aiguille à injections intra-musculaires est donc suffisamment longue, mais une aiguille à ponction lombaire est plus aisément maniable), on injecte alors 5 à 10 cc. de novocaïne à 1 p. 200 *sans adrénaline*.

Sans retirer l'aiguille, on attend l'apparition du signe de Claude Bernard-Horner : rougeur de la face et de l'oreille, myosis et énophtalmie. Ces signes apparaissent quelquefois immédiatement, quelquefois au bout de quelques minutes.

Le seul incident notable est la possibilité de créer un pneumothorax avec suffocation et douleur thoracique, lorsqu'on commet la faute d'enfoncer l'aiguille trop bas. Repos et morphine calment rapidement la douleur.

Pour terminer cette étude nécessairement rapide et incomplète, ajoutons que, comme nous l'avons déjà signalé, et pour des raisons anatomo-physiologiques évidentes, il se peut que la méthode d'ARNAULF d'infiltration du ganglion de Wrisberg soit la thérapeutique d'avenir des accidents de l'embolie pulmonaire.

CONCLUSIONS

I. - Il n'y a pas de proportion directe entre le volume des embolies et l'importance des accidents qui les accompagnent.

Au point de vue anatomo-clinique il existe de nombreux cas découverts à l'autopsie dans lesquels une obstruction ancienne et organisée d'une branche de l'artère pulmonaire n'avaient donné aucun signe pulmonaire ; à l'opposé il semble que d'autres malades ayant eu un syndrome d'embolie pulmonaire sont morts en réalité d'infarctus du myocarde, d'inhibition vaso-sympathique ou de choc d'origine indéterminée.

II. - Le problème pathogénique essentiel est donc de fixer la part qui revient d'une part à l'obstruction pulmonaire mécanique, d'autre part au réflexe neuro-végétatif.

Si le rôle du réflexe n'est contesté par personne, l'accord est loin d'être fait sur la part qui lui revient dans chaque cas.

L'Ecole de Strasbourg, avec LERICHE et FONTAINE, s'appuyant sur les relevés d'autopsie de 225 cas

d'embolie découverts à l'Institut médico-légal ont constaté que 2 cas sur 3 présentaient des oblitérations massives; seul donc 1 cas sur 3 déterminerait la mort par la prédominance du réflexe pneumo-coronarien et c'est celui-là qui peut être sauvé par le blocage anesthésique des ganglions stellaires.

VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN opposent à cela leurs expérimentations : ils ont déterminé la mort 1 fois sur 50 par des obstructions massives avec de grosses perles du volume de la jugulaire externe alors qu'ils déterminaient la mort à coup sûr avec une poudre de pierre ponce de 150 μ qui obstruait les artérioles terminales. L'endothélium de ces petites artères serait le point de départ d'un réflexe plus violent et toujours mortel.

III. - 1° Quelles que soient les discussions engagées entre les deux tendances, il semble bien que la qualité physique de l'embolus joue un grand rôle dans la mortalité : deux morts sur trois, d'après LERICHE, malgré la mise en jeu rapide de toutes les armes techniques (exception faite de l'embolectomie qui ne donne elle-même qu'un bien faible pourcentage de guérisons : 9 pour 125).

2° Le spasme réflexe coronarien et pulmonaire paraît responsable des accidents dramatiques de l'embolie pulmonaire grave, et de nombreux cas de mort, là où l'obstruction artérielle seule n'aurait donné lieu qu'à des accidents pulmonaires passagers.

3° Etant donné les modifications expérimentales obtenues par l'intervention sur le système neuro-végétatif, à savoir :

Hypervagotonie expérimentale = aggravation.

Hypersympathicotonie expérimentale = sédation relative.

Alcalose expérimentale = sédation relative.

Alcalose + hypersympathicotonie = sédation remarquable.

Etant donné ces faits, on peut en inférer *a priori* que le terrain neuro-végétatif, variable avec chaque individu, doit jouer un rôle considérable dans la genèse des accidents emboliques et dans leur gravité.

Le réflexe d'inhibition sera d'autant plus redoutable qu'il interviendra chez un sujet *vagotonique et acidosique*, d'autant moins grave d'ailleurs que le sujet sera sympathicotonique et en état d'alcalose.

IV. - Au point de vue thérapeutique les propositions de VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN quant à la prévention et au traitement des embolies ont constitué un progrès immense, auquel il nous a semblé que les idées de LERICHE pouvaient apporter un utile appoint.

Les résultats peuvent être extrêmement rapides dans les cas d'apparence désespérée. La rapidité de cette amélioration fait pencher sur le choix de l'infiltration stellaire comme premier geste de traitement aussitôt qu'on se trouve en présence d'un type clinique de l'embolie grave.

V. - Enfin, il nous semble que l'infiltration du plexus pré-aortique telle que l'a préconisée ARNULF, en bloquant un plus grand nombre de fibres vago-sympathiques soit capable de donner des résultats supérieurs à ceux de l'infiltration stellaire.

VU : *Le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*

Jean QUÉNU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- BARDIN. — L'embolie pulmonaire; recherches cliniques anatomiques, pathogéniques et thérapeutiques. (Masson éditeur, 1937.)
- LERICHE et FONTAINE. — Infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire. (*Revue de Chirurgie*, Paris, n° 10, déc. 1936.)
- LERICHE, FONTAINE et FRIEDMANN. — L'infiltration stellaire est-elle justifiée dans l'embolie pulmonaire, du point de vue physiologique et anatomo-pathologique ? Quelle place doit-elle occuper dans la thérapeutique de cette affection ? (*J. de Chir.*, 50, 737, décembre 1937.)
- VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON, BARDIN (P.). — Recherches expérimentales sur les embolies pulmonaires. Conséquences thérapeutiques. (*Acad. de Chir.*, 64, 1.286, novembre 1938.)
- BINET (L.) et BURNSTEIN (M.). — Le bronchospasme au cours des embolies pulmonaires. (*Acad. de Chir.*, 1.297, novembre 1938.)
- AMEUILLE (P.), FAUVET (J.) et MONSAINGEON (A.). — Embolies pulmonaires réelles et supposées. (*Acad. de Chir.*, 1.301, novembre 1938.)
- DESPLAS (B.) et PERTUS. — A propos de trois cas d'infiltration des ganglions stellaires pour embolies pulmonaires. (*Acad. de Chir.*, 64, 824, juin 1938.)
- DUVEZIN (M^{me}). — Le traitement des embolies pulmonaires graves par l'infiltration stellaire [méthode du Pr. Leriche]. (*Thèse de Lyon*, avril 1939.)
- LERICHE. — Chirurgie de la douleur. (Masson éditeur, 1940.)

- LUZUY (M.). — Indications des infiltrations anesthésiques des chaînes sympathiques dans les affections des membres. (*Journ. de Méd. et de Chir. Pratiques*, janvier 1942.)
- MIGINIAC. — Anesthésie régionale des splanchniques et embolie pulmonaire. (*Soc. Chir. Toulouse*, 26 mars 1927.)
- BINET (L.) et JUSTIN-BESANÇON. — Traité de physiologie normale et pathologique. (Masson éditeur.)
- LUMIÈRE. — Une importante voie nouvelle ouverte en thérapeutique : la granulothérapie. (*Presse Médicale*, 13 nov. 1935.)
- LUMIÈRE et ENSELME. — Suppression des chocs anaphylactiques par anesthésie des terminaisons nerveuses endo-vasculaires. (*Acad. des Sciences*, 27 septembre 1929.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Historique	11
Définition	13
Etiologie	13
Anatomie pathologique	15
Clinique	17
Diagnostic	19
Pathogénie	21
— Expérimentation	27
— Modifications neuro-végétatives	29
— Modifications humorales	31
— Modifications neuro-végétatives et humorales.....	32
Thérapeutique	35
Préventive	36
— en cas d'embolie grave	36
— Curative anesthésique	37
Observations	39
Technique	45
Conclusions	47
Bibliographie	51

IMPRIMERIE SPÉCIALE

DE LA

LIBRAIRIE ARNETTE



